Aus dem
Institut für Tierpathologie der Universität München.
Vorstand: Professor Dr. O. Seifried.

Übertragungsversuche der Bornaschen Krankheit der Pferde auf Hühner.

Dissertation
zur Erlangung des akademischen Grades eines Doktors der Veterinärmedizin der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München.

Vorgelegt von
Wolfgang Alkewitz
bestalltem Tierarzt
aus Treuburg (Ostpr.)

München 1939

Gedruckt in der Dissertationsdruckerei von Robert Kleinert in Quakenbrück

Aus dem
Institut für Tierpathologie der Universität München.
Vorstand: Professor Dr. O. Seifried.

Übertragungsversuche der Bornaschen Krankheit der Pferde auf Hühner.

Dissertation
zur Erlangung des akademischen Grades eines Doktors der Veterinärmedizin der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München.

Vorgelegt von
Wolfgang Alkewitz
bestalltem Tierarzt
aus Treuburg (Ostpr.)

München 1939

Gedruckt in der Dissertationsdruckerei von Robert Kleinert in Quakenbrück

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München.

Referent: Professor Dr. O. Seifried.

1. Einleitung.

Während die Bornasche Krankheit früher allgemein als eine nur das Pferdegeschlecht befallende Seuche angesehen wurde, ist durch die Arbeiten von Zwick, Seifried und Witte, von Beck und Frohböse, Götze, Ernst, Mießner u. a. gezeigt worden, daß auch andere Tiere für das Virus dieser Krankheit empfänglich sind. Schafe und Rinder erkranken spontan, Meerschweinchen, Ratten und Affen experimentell. Ueber die Frage, ob auch Hühner mit dem Borna-Virus angesteckt werden können, besteht noch keine volle Klarheit. Zwick, Seifried und Witte (4) gelang es, durch intrazerebrale Impfung auf 2 Hühner nach 4 Wochen Krankheitserscheinungen hervorzurufen, die mit denen der Bornaschen Krankheit bei Kaninchen die größte Aehnlichkeit hatten. Der Gang war abnorm ataktisch, d. h. ungewöhnlich breitbeinig, watend und taumelnd, unterbrochen von öfterem Zusammenknicken der Extremitäten. Bei der Zerlegung waren makroskopisch keine Veränderungen festzustellen; dagegen ergab die histologische Untersuchung des Gehirns eine diffuse Encephalititis mit vorwiegender Beteiligung der Gefäße. Kerneinschlüsse in den Ganglienzellen wurden nicht gefunden. Durch Weiterimpfung von Gehirnteilen des erkrankten Huhnes wurde bei 2 Kaninchen klinisch und histologisch einwandfrei Bornasche Krankheit festgestellt.

Im Gegensatz zu diesen positiven Uebertragungsversuchen berichten Nicolau und Galloway (3) über 12 Versuche, in denen es in keinem Falle gelungen ist, durch intrazerebrale Impfung bei Hühnern irgendwelche Krankheitserscheinungen oder Veränderungen hervorzurufen.

Zweck der vorliegenden Versuche ist, die Frage der Uebertragbarkeit der Bornaschen Krankheit auf Hühner einer endgültigen Klärung zuzuführen.

2. Eigene Versuche.

Um die Versuche über die Empfänglichkeit der Hühner für die Bornasche Krankheit zu erweitern, wurden Uebertragungen durchgeführt, bei denen die Tiere nicht nur intrazerebral geimpft wurden, sondern es wurden auch andere Arten der Einverleibung berücksichtigt, wie sie bereits bei Kaninchen mit positivem Ergebnis angestellt wurden. Zur Verimpfung gelangte eine Gehirnemulsion, die aus pulverisiertem Gehirnmaterial eines Bornakaninchens in einem sterilen Mörser mit Hilfe steriler phys. Kochsalzlösung in der Verdünnung von etwa 1 : 20 hergestellt wurde. Bei allen Versuchen wurde jeweils ein Kontrollkaninchen intrazerebral mit demselben Material geimpft. Jedes Tier wurde genau beobachtet und nach der Tötung bzw. dem Verenden zerlegt. Zur genaueren **histologischen** Untersuchung wurden Gehirn, Rückenmark und der N. ischiadicus in Formalin fixiert und Paraffinschnitte angefertigt. Mit Hilfe der Hämatoxylin-Eosinfärbung sollte der Nachweis der Encephalitis erbracht und durch die Giemsafärbung evtl. die spez. Einschlußkörperchen sichtbar gemacht werden. In verschiedenen Fällen einer vermeintlich gelungenen Uebertragung wurde von den verendeten Hühnern Gehirnmaterial auf Kaninchen intrazerebral weiter übertragen.

Versuchsreihe 1.

Am 6. 2. 39 wurden 12 Hühner und 2 Kontrollkaninchen mit der Gehirnemulsion eines Bornakaninchens geimpft und zwar:

1. **6 Hühner intrazerebral:**
   H 25, H 26, H 27, H 28, H 29, H 30;
2. **6 Hühner intraneural:**
   H 31, H 32, H 33, H 34, H 35, H 36.

Die einzelnen Tiere verhielten sich dieser Einverleibung des Bornavirus gegenüber folgendermaßen:

Huhn 25:

Die Impfung wurde gut überstanden; Futter wurde reichlich und regelmäßig aufgenommen und der Gesundheitszustand war durchaus normal. Am 22. 3. machte das Tier einen etwas schwächlichen Eindruck; der Gang schien durch leichtes Taumeln beeinträchtigt zu sein. Doch am nächsten Tag war nichts mehr davon zu merken. 4 Wochen später, am 27. 4., war am rechten Bein deutliches Einknicken nach jedem Schritt zu sehen. Das Allgemeinbefinden war jedoch nicht gestört; die Futteraufnahme war gut. Nachdem in den folgenden Tagen diese Störung immer mehr abnahm, wurde das Tier am 2. 5. mittels Chloroform getötet. Bei der Sektion wurden **makroskopisch** und später **histologisch** keine Veränderungen festgestellt. Auch die genauere Untersuchung des Darminhaltes auf Parasiten war negativ.

Eine Gehirnhälfte wurde in 50%iges Glycerin gelegt und am 4. 5. verdünnt mit steriler phys. Kochsalzlösung (1:20) als Gehirnemulsion intra-

zerebral auf 2 Kaninchen verimpft. Beide Tiere verendeten jedoch 2 Tage danach interkurrent.

Huhn 26:

Die intrazerebrale Impfung mißlang; denn 1 Tag später lag das Tier apathisch auf einer Seite und verendete am folgendenTag. Die Sektion ergab eine etwa erbsengroße Blutung an der Gehirnoberfläche im Bereiche der Impfstelle.

Huhn 27:

Am 16. 3. wurden bei diesem Tier ähnliche Störungen wie bei H. 25 beobachtet. Deutliches Einknicken am linken Bein beeinflußte die Bewegung. Im allgemeinen war das Tier etwas ruhiger als sonst. Außerhalb des Käfigs nahm es alles, was es auf dem Boden fand, auf, als ob es großen Hunger hätte. In den folgenden Tagen war auch hier die Störung am Bein immer weniger augenfällig und war nach 3 Tagen ganz verschwunden. Irgendwelche Krankheitserscheinungen sind dann nicht mehr aufgetreten.

Huhn 28:

Auch hier sind fast die gleichen Krankheitszeichen festzustellen wie bei Huhn 25. Am 27. 3. war der Gang durch leichtes Einknicken beeinflußt. Die Zehen beider Füße waren stark einwärts gerichtet und schienen ganz kraftlos zu sein. Die Nahrungsaufnahme war nicht gestört. Vom 6. 4. ab wurde das Einknicken noch deutlicher. In schnellerer Bewegung wurden die Flügel öfters seitlich zum Boden, wie zur Stützung gestreckt. Von Tag zu Tag verschlimmerte sich dieser Zustand; doch trat eine allgemeine Schwäche mehr in den Vordergrund, während die Lahmheit weniger ausgeprägt war.

Am 25. 4. trat sichtbare Besserung ein, die täglich zunahm.

Nachdem 2 Tage später nur noch leichte Störungen zu bemerken waren, wurde das Tier durch Chloroform getötet. Bei der Sektion waren **makroskopisch** keine Veränderungen festzustellen. Eine Gehirnhälfte wurde am 28. 4. als Emulsion auf 2 Kaninchen intrazerebral verimpft. Nur eines der Tiere war am folgenden Tag noch am Leben und hatte bisher, also etwa 7 Wochen nach der Impfung, keine Krankheitserscheinungen gezeigt.

Bei der **histologischen Untersuchung** an Huhn 28 sind an mehreren Stellen des Großhirnes im Bereiche präcapillarer Gefäße umschriebene Blutungen zu sehen. Deutlich sind die Blutkörperchen mit ihrem länglich ovalen Kern und der darum befindlichen roten Zone als solche zu erkennen. Irgendwelche entzündliche Veränderungen bzw. Infiltrate sind nicht festzustellen. Einschlußkörperchen sind nicht nachweisbar. Zwar zeigen sich ab und zu im Kern der Ganglienzellen neben dem Nucleolus noch kleine strukturlose dunkle Punkte bzw. Einschlüsse, die etwa so aussehen, wie der Nucleolus, aber sie sind nicht azidophil wie man sie bei der Bornaschen Krankheit findet. Im Sakralmark dagegen lassen sich fast an allen Gefäßen geringgradige, aber deutliche Gefäßwandveränderungen, bzw. vaskuläre Infiltrate an den Präcapillaren nachweisen. Innerhalb der Gefäße heben sich die hellroten, ovalen Blutkörperchen mit ihrem chromatinreichen Kern deutlich gegenüber den größeren und runderen Infiltratzellen bzw. Makrophagen im adventitiellen Gewebe ab. Auch einige Lymphozyten mit ihrem etwas chromatinreicherem, rundlichen Kern und schmalen Plasmasaum liegen ab und zu dazwischen.

Der N. ischiadicus ist frei von irgendwelchen Veränderungen.

Huhn 29:

47 Tage nach der Impfung, am 22. 3. 39, stellten sich an beiden Beinen Lähmungserscheinungen ein; im Käfig saß das Tier halb auf, d. h. es stützte sich auf die Metatarsalknochen. Außerhalb des Käfigs bewegte es sich in schleichendem Gang vorwärts. Die Futteraufnahme war mittelmäßig. 2 Tage später war das Tier wieder vollkommen gesund.

4 Wochen später, am 23. 4. 39, war ein ähnlicher Zustand, nur noch etwas verstärkt, zu bemerken. Alle 4 Extremitäten waren vollkommen gelähmt. Nahrung wurde nicht aufgenommen. Nachdem am 26. 4. keine Besserung eingetreten war, wurde das Tier durch Chloroform getötet.

Makroskopisch waren bei der Sektion keine Veränderungen festzustellen. **Histologisch** sind im Großhirn fast an allen größeren Gefäßen mehr oder weniger deutlich ausgeprägte, chronische Wucherungen der Gefäßwandelemente zu bemerken. Manchmal sind sie so stark, daß kleine Knötchen entstehen.

Das Rückenmark und der N. ischiadicus sind frei von Veränderungen.

Eine Gehirnhälfte von Huhn 29 wurde in der bekannten Weise auf 2 Kaninchen verimpft. Eines davon verendete 2 Tage später an hochgradigen Krampferscheinungen, während das andere Tier auch in den folgenden 7 Wochen nicht erkrankte.

Huhn 30:

Die Folgen der Impfung waren schwerwiegender Art. 3 Tage lang lag das Tier ziemlich apathisch auf einer Seite, aber seitdem war es stets gleichmäßig munter.

Huhn 31 (intraneural geimpft).

Der verhältnismäßig blutige Eingriff führte nicht zu sichtbaren Schädigungen. Am 23. 2. 39 machte sich eine leichte allgemeine Schwäche bemerkbar, die sich am folgenden Tag sehr verstärkt hatte. Mit hängendem Kopf saß das Tier ziemlich apathisch im Käfig, ohne das Futter anzurühren. Der Gang war oft strauchelnd, wobei die Flügel wie zur Stützung des Körpers leicht seitlich gespreitzt waren. Eine ausgesprochene Lahmheit der Beine war nicht festzustellen. Ganz allmählich wurde das Huhn schwächer, bis es schließlich gar nicht mehr stehen konnte und am 27. 2. 39 verendete.

Die **makroskopischen** und **histologischen** Untersuchungen waren negativ.

Huhn 32 (intraneural geimpft).

Am 30. 3. 39 schien sich ein kaum merkliches Taumeln in der Bewegung zu zeigen. Die Zehen des rechten Fußes waren stark einwärts gerichtet. Nachdem diese Symptome am folgenden Tag wieder verschwunden waren, traten sie am 11. 4. in gleichem Maße wieder auf. Beim Oeffnen des Käfigs am nächsten Tag versuchte das Tier herauszufliegen, wobei es aber so ungeschickt auf dem Boden landete, daß es 10 Minuten später verendete. Bei der Sektion waren **makroskopisch** keine Veränderungen festzustellen, auch **histologisch** waren Gehirn, Nerven und Rückenmark normal. Eine Gehirnhälfte und ein Nervenstück wurde als Emulsion intrazerebral auf ein Kaninchen weitergeimpft. Das Tier blieb jedoch bei mehrwöchiger Beobachtungszeit vollkommen gesund.

Huhn 33:

5 Tage nachdem die Emulsion intraneural eingespritzt wurde, machte sich eine leichte Schwäche bemerkbar, die täglich zunahm. Das Futter blieb teilweise im Käfig liegen. Am 27. 2. konnte sich das Huhn nicht mehr auf den Beinen halten, sodaß es ruhig, in sitzender Stellung verharrte. Der Kopf hing oft so tief herab, daß der Schnabel am Boden aufstieß.

Nachdem in der folgenden Zeit dieser Zustand leicht wechselte, verendete das Tier am 13. 3. 39 unter dem Erscheinungsbild einer allgemeinen Schwäche. Die Zerlegung ließ **makroskopisch** und später **histologisch** keine Veränderungen erkennen. Bei der genaueren Untersuchung des Darminhaltes wurden einige Coccidien festgestellt.

Huhn 34:

Etwa 4 Wochen nach der Impfung, am 5. 3. stellte sich am linken Bein ein leichtes Einknicken ein. In der Bewegung wurden die Hinterextremitäten ruckartig aufgehoben, sodaß der Gang dem einer watschelnden Ente gleichkam. Ueber Kreuz wurden die Füße dann aufgesetzt, wobei die gekreuzte Stellung während des Stehens oft beibehalten wurde. Sonst war das Tier aber munter, allerdings hätte die Futteraufnahme besser sein können. Das Einknicken wurde täglich deutlicher, dazu stellte sich noch ein leichtes Taumeln ein, das ebenfalls zunahm. Im Käfig setzte sich das Tier sofort ganz ermattet nieder. Nachdem schließlich das Bild eines richtigen Kümmerers entstand, wurde das Huhn am 26. 4. 39 durch Chloroform getötet.

In der Schleimhaut des Rachens waren die für A-Avitaminose kennzeichnenden Veränderungen festzustellen. Im Federkleid, besonders in der Kopfgegend und unter den Flügeln waren zahlreiche Ektoparasiten (Dermanissus-avium) zu finden. Die mikroskopische Untersuchung des Kotes ergab das Vorhandensein einiger Coccidien. Die genauere Untersuchung des Gehirns zeigte dieselben chronischen Gefäßwandwucherungen, wie Huhn 29. Allerdings waren sie hier nicht ganz so stark ausgeprägt und nur an vereinzelten Gefäßen vorhanden. Das Rückenmark und der N. ischiadicus waren unverändert.

Huhn 35:

Etwa 4 Wochen nach der intraneuralen Impfung machten sich leichte Erregungszustände bemerkbar. Das sonst ziemlich ruhige Tier lief unruhig im Käfig umher und sprang öfters an den Wänden hoch. Einen Tag danach, am 6. 3. 39, stellte sich ein geringgradiges Taumeln ein. Am 7. 3. knickte das Tier auf einem Bein deutlich ein. In den folgenden Tagen war diese Störung auch am anderen Bein sichtbar. Sonst war das Tier aber ganz munter, es machten sich keine Störungen allgemeiner Art bemerkbar, höchstens eine leichte Schwäche, die sich besonders nach dem Wiedereinsetzen in den Käfig zeigte, indem sich das Tier sofort hinsetzte. Diese Symptome blieben bestehen, dazu stellte sich ein gekreuzter, zehenenger tapsender Gang ein, der schließlich so stark wurde, daß fast bei jedem Schritt ein Fuß auf den anderen trat. Im Käfig saß das Tier meistens, machte dabei aber durchaus keinen traurigen Eindruck. Oft blieb etwas Futter liegen und kaum merklich ging der Nährzustand zurück. Nachdem das geschilderte Bild ziemlich das gleiche blieb, wurde das Huhn am 26. 4. mit Chloroform getötet. **Makroskopisch** und **histologisch** sind an Gehirn, Rückenmark und an den Nerven keine Veränderungen zu erkennen.

Eine Gehirnhälfte und ein Nervenstück wurden als Emulsion auf 2 Kaninchen weiter verimpft. Eines der Tiere zeigte am 2. Tage hochgradige Krämpfe an den Kaumuskeln und an den Extremitäten und verendete am folgenden Tag. Dagegen blieb das andere Kaninchen in den folgenden Wochen gesund.

Huhn 36:
zeigte ungefähr die gleichen Erscheinungen wie Huhn 31. Auch der ganze Krankheitsverlauf war fast der gleiche. Am 26. 2. stellte sich geringe Mattigkeit ein, die sich immer mehr verstärkte. Es konnte sich schließlich kaum noch auf den Beinen halten und streckte die Flügel wie zur Stützung öfters zur Seite. Der Kopf hing ermattet tief herunter. Der Gang war taumelnd, doch konnte von einer ausgesprochenen Lahmheit nicht gesprochen werden. Am 11. 3. 39 verendete das Huhn, nachdem es in den letzten Tagen kaum noch Futter aufnahm.

Bei der Sektion wurden keine Veränderungen festgestellt. Die mikroskopische Untersuchung zeigte einen geringgradigen Befall mit Coccidien.

Der histologische Befund war negativ.

Versuchsreihe 2.

Am 24. 2. 39 wurden mit dem Virus desselben Bornastammes erneut Impfungen bei Hühnern vorgenommen und zwar:

1. Huhn 37 und Huhn 38 intrazerebral;
2. Huhn 40 und Huhn 41 intraperitoneal;
3. Huhn 42 und Huhn 43 subkutan;
4. Huhn 44 und Huhn 45 intramusculär.

Die Hühner 37 und 38 ertrugen die Impfung gut und zeigten bis zum heutigen Tag keinerlei Krankheitserscheinungen.

Huhn 40:

14 Tage nach der Impfung machte sich allgemeine Schwäche bemerkbar, die sich in der Bewegung auch durch einen leicht gekreuzten Gang und ein schwaches Einknicken links äußerte. Am 14. 3. lag das Huhn verendet im Käfig. Bei der Sektion wurde hochgradige Coccidiose festgestellt.

Während das Gehirn **histologisch** frei von Veränderungen ist, zeigt das Rückenmark an einzelnen Gefäßen jene chronischen Adventitialzellwucherungen, wie sie bereits bei Huhn 29 beschrieben wurden. Irgendwelche akut entzündliche Veränderungen sind nicht festzustellen. Am N. ischiadicus ist ein deutlicher Zellreichtum zu erkennen. Die Gefäßwandelemente sind geringgradig gewuchert. Dasselbe ist an den Stellen der Fall, wo die Nervenscheide getroffen ist. Nur an ganz vereinzelten Gebieten sind geringgradige Lymphozyteninfiltrate zu erkennen.

Huhn 41:
war stets sehr ruhig und verendete plötzlich am 28. 3., ohne irgendwelche Krankheitssymptome gezeigt zu haben. Die Sektion zeigte eine hochgradige Tuberkulose der Leber und in der Schleimhaut des Rachens die bekannten gelblichen Beläge der A-Avitaminose. **Histologisch** sind an den Nerven, am Gehirn und Rückenmark keine Besonderheiten festzustellen.

Huhn 42:
machte von Anfang an einen traurigen, schläfrigen Eindruck, der sich nach und nach verstärkte. Das Futter blieb oft im Käfig teilweise liegen und der Nährzustand des Tieres ging sichtbar zurück.

Als das Tier am 17. 4. verendete, ergab die Sektion einen hochgradigen Befall von Milben, von denen die Subkutis und das Peritoneum vollständig übersät waren. **Histologisch** ist im Großhirn eine umfangreiche Encephalitis non purulenta zu erkennen. Alle Gefäße und Gefäßwände sind stark zellig infiltriert. Es handelt sich um Ansammlungen von mononukloären Zellen in den vasculären und perivasculären Lymphräumen. Manchmal finden sich nur vereinzelte, oft aber so viele Zellen in den perivasculären Lymphräumen, sodaß sie sich wie ein Mantel um die Gefäße legen. Die Infiltratzellen bestehen hauptsächlich aus Lymphozyten, doch sind auch größere mononukloäre Zellen mit einem etwas chromatinärmeren Kern vorhanden. An vereinzelten Stellen sind auch hier in den Gefäßwänden die oben erwähnten Adventitialzellwucherungen zu erkennen, die darauf schließen lassen, daß dieser encephalitische Prozeß ein mehr chronischer Vorgang war.

Bei den nach Giemsa gefärbten Schnitten können die für Borna spezifischen Einschlußkörperchen nicht gefunden werden. Die in manchen Ganglienzellen im Kern, neben dem Nucleolus vorhandenen, strukturlosen nicht acidophilen Körperchen können nicht als solche angesprochen werden.

Das Rückenmark zeigt ebenfalls eine geringgradige lymphozytäre Infiltration; zum Teil sind auch hier leichte Gefäßwandwucherungen zu bemerken.

Huhn 43:
war stets munter und zeigte bis jetzt keinerlei Krankheitserscheinungen.

Huhn 44 (intramuskulär geimpft):
machte ab und zu einen etwas matten Eindruck und verendete plötzlich am 11. 3. 39. Bei der Zerlegung fielen erhebliche tuberkulöse Veränderungen an der Leber auf.

Histologisch weist das Großhirn an vereinzelten und das Rückenmark an verschiedenen Stellen ebenfalls chronische Gefäßwandwucherungen auf, wobei die länglichen Zellen der Gefäßwände deutlich vergrößert sind. Irgendwelche entzündliche Infiltrate sind nicht vertreten.

Huhn 45 (intramuskulär geimpft):
$8^1/_2$ Wochen nach der Impfung zeigten sich teilweise Lähmungen an den Beinen. Einige Tage vorher war eine leichte Mattigkeit bemerkbar. Das Tier saß mit den Metatarsalknochen auf, und konnte sich nicht erheben. Die Nahrungsaufnahme war gestört. Zwar trat in den folgenden 3 Tagen eine sichtbare Besserung ein. Das Huhn konnte sich auf den Füßen halten und leicht taumelnd fortbewegen. Doch kehrten am 5. Tage die Störungen an den Füßen, die vollkommen gelähmt waren, in verstärktem Maße wieder. 2 Tage später lag das Tier verendet im Käfig. Bei der genaueren Untersuchung des Darminhaltes, waren im Blickfeld des Mikroskopes einige wenige Haarwurmeier zu sehen.

Sonstige Veränderungen waren **makroskopisch** und **histologisch** nicht festzustellen.

3. Besprechung der Untersuchungsergebnisse.

a) Aus den vorliegenden Versuchen geht hervor, daß von den Hühnern, von denen 7 intrazerebral, 6 intraneural, 2 intraperitoneal, 2 subkutan und 2 intramusculär geimpft wurden, 12 Tiere an Lähmungserscheinungen erkrankten. Davon verendeten 7 Hühner, die übrigen 5 wurden getötet. 2 weitere Tiere verendeten, ohne irgendwelche Krankheitserscheinungen gezeigt zu haben. Bei den Hühnern, die Lähmungserscheinungen zeigten, wurden bei der Sektion in 3 Fällen ein gering- bis mittelgradiger Befall mit Coccidien festgestellt. In einem anderen Falle war das Peritoneum und die Subkutis mit Milben dicht besetzt. 1 Huhn zeigte bei der Zerlegung A-Avitaminose. Bei den beiden Tieren, die ohne Krankheitserscheinungen verendeten, war die Leber hochgradig tuberkulös.

b) Die Zeit von der Impfung bis zum Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen war bei den erkrankten Tieren außerordentlich verschieden, und zwar von 5 Tagen bis zu 9 Wochen. Nach den bisherigen Versuchen an Pferden, Kaninchen und Meerschweinchen ist dieser große Unterschied in der Inkubationszeit bei Bornascher Krankheit noch niemals beobachtet worden, sondern die Krankheit trat ziemlich regelmäßig nach einer Zeit von 3—4 Wochen auf.

c) Histologisch wurden in 5 Fällen Veränderungen im Gehirn festgestellt, die jedoch nicht auf Bornasche Krankheit schließen lassen, denn die oben angeführten chronischen Veränderungen wurden bisher bei dieser Krankheit nicht beobachtet. Selbst der eine Fall von Encephalitis (Huhn 42) läßt auf Grund der chronischen Gefäßwandwucherungen auf einen alten chronischen Prozeß schließen, wie solcher manchmal bei chronischem Verlauf von Marekscher Geflügellähme beobachtet wird.

Der histologische Befund des Rückenmarks und der Nerven gleicht mehr demjenigen bei Marekscher Geflügellähme. Er kann nicht im Sinne der Bornaschen Krankheit gedeutet werden.

d) Bei der Färbung nach Giemsa konnten die spez. Bornaschen Einschlußkörperchen in keinem der untersuchten Fälle gefunden werden. Die rundlichen, strukturlosen, nicht acidophilen Einschlüsse, die in mehreren Fällen im Kern der Ganglienzellen neben dem Nucleolus beobachtet wurden, können nicht als solche betrachtet werden.

e) Durch intrazerebrale Weiterimpfung einer Emulsion von Gehirn und Nervenmaterial erkrankter Hühner auf Kaninchen gelang es in keinem Falle nach einer Beobachtungszeit von etwa 8 Wochen, irgendwelche Krankheitserscheinungen hervorzurufen.

4. Erklärung der Befunde und Untersuchungsergebnisse.

1. Die **histologischen** Befunde haben ergeben, daß in keinem Falle die für Borna spez. Veränderungen festgestellt werden konnten. Die in erster Linie chronischen Veränderungen, die im Gehirn, Rückenmark und N. ischiadicus beobachtet wurden, könnte man vielleicht auf Marek-sche Geflügellähme zurückführen. Es wäre möglich, daß der Erreger schon vorher im Körper der Tiere latent vorhanden war und durch die Impfung schließlich aktiviert wurde, wie z. B. bei der Spontan-encephalitis beim Kaninchen das erregende Agens im Kaninchen-organismus latent vorkommt und durch Einflüsse endogener und exo-gener Art pathogene Eigenschaften erlangen kann (O, Seifried, 13).

2. Bei den erkrankten bzw. verendeten Hühnern, die keine histo-logischen Veränderungen zeigten, könnte man die Symptome durch die beengte Lebensweise begründen.

5. Zusammenfassung und Schluß.

1. In der vorliegenden Arbeit wurde versucht, die Bornasche Krank-heit der Pferde auf Hühner zu übertragen. 8 Tiere wurden intra-zerebral, 6 intraneural, 2 subkutan, 2 intraperitoneal und 2 intramuscu-lär mit Virus eines mit Bornascher Krankheit behafteten Kaninchens ge-impft. In keinem Falle ist die Uebertragung der Bornaschen Krankheit gelungen.

2. In 12 Fällen konnten zwar Lähmungserscheinungen beobachtet werden. Zum Teil sind sie wohl auf die beschränkte Haltung und mangelnde Bewegung der Tiere zurückzuführen, zum Teil besteht durch die ermittelten histologischen Veränderungen des Zentral- und periph. Nervensystems Grund zu der Annahme, daß bei derartigen Tieren die Mareksche Hühnerlähme latent vorhanden war und durch die Impfung ausgelöst wurde.

Literaturverzeichnis.

1. **Nicolau, S. and Galloway, I. A.:** His Maj. Stat. off. (1928).
2. **Weston Hurst, E.:** Journ. oft Exp. Med. 59/5 (1934).
3. **Nicolau, S. et Galloway, I. A.:** Extrait des Annales de L'institut Pasteur 63/5 460 (1930).
4. **Zwick, W., Seifried, O. und Witte, J.:** Zeitschr. Inf.-Krkh. 30, 42 (1927).
5. **Zwick, W. und Seifried, O.:** Handb. d. pathog. Mikroorganismen, 9, 117 (1927).
6. **Pette, H. und Környey, St.:** Zeitschr. f. Nervenheilk. 136, 20 (1935).
7. **Mießner u. Schoop:** Dtsch. tierärztl. Wschr. 42, 115 –119 (1934).
8. **Zwick, W., Seifried, O. und Bert:** B.T.W. 48, 336.
9. **Holz, K.:** Zeitschr. Inf.-Krkh. 46, 304 (1934).
10. **Seifried, O.:** Archiv f. pr. Tierheilk. 63, 167 (1931).
11. **Seifried, O.:** Ergeb. Allg. Path. u. Path. Anat. 24, 554 (1931).
12. **Seifried, O.:** Erg. Allg. Path. u. Path. Anat. 31, 201 (1936).
13. **Seifried, O.:** Zeitschr. Inf.-Krkh. 36, 18 (1929).
14. **Reinhard, R.:** Tierheilk. u. Tierzucht, 11, 303 (1936).
15. **Zwick, W.:** Im Handbuch der Viruskrankheiten, herausgeg. v. Gildemeister, Hagen u. Waldmann. Verlag G. Fischer, Jena (1929).
16. **Ernst, W.:** Erg. Hyg. 12, 1 (1931).
17. **Ernst, W.:** Arch. Tierheilk. 63, 38—44 (1931).

Lebenslauf.

Ich, Wolfgang Alkewitz, wurde am 19. September 1913 als zweiter Sohn des Rektors Max Alkewitz in Treuburg geboren. Ich verlebte dort meine Jugend und legte im Mai 1933 am Realgymnasium in Treuburg die Reifeprüfung ab. Nachdem ich ein Jahr lang als Gelegenheitsarbeiter, d. h. Straßen-, Fabrik- und Forstarbeiter, tätig war, ging ich im April 1934 nach Berlin, um mich dem Studium der Veterinärmedizin zu widmen. Im März 1936 bestand ich dort das Vorexamen und ging danach nach München, wo ich am 13. Dezember 1938 mein Staatsexamen ablegte. Von Januar bis Juni 1939 war ich am Institut für Tierpathologie mit meiner Doktorarbeit beschäftigt. Nachdem ich zwischendurch am Schlachthof München das Praktikum erledigt hatte, erhielt ich am 26. Mai 1939 die Bestallung als Tierarzt.